Литература

1. Болезни собак / Астраханцев В.И., Данилов Е.П., Дубницкий А.А. [и др.]. - М.: Колос, 1978. - С.334-336.
2. Волков А.А. Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастро-дуоденальных патологий у мелких домашних животных. - Саратов: ИЦ Наука, 2009. - С.33-118.
3. Иванов В.П. Научно-практические основы ветеринарной клинической рентгенологии. - Хабаровск: Риотип, 2005. – С.228-242.
4. Клиническая диагностика с рентгенологией / Воронин Е.С, Сноз Г.В., Васильев М.Ф. [и др.]. - М.: КолосС, 2006. - С.487-489 .
5. Линденбратен Л.Д., Королюк И.П. Медицинская радиология и рентгенология. - М.: Медицина, 1993. - С.228-320.
6. Линденбратен Л.Д., Наумов Л.Б. Медицинская рентгенология. - М.: Медицина, 1984. - С.20-56.
7. Наумов Л.Б. Программированное изучение рентгенологии. - Свердловск: СКИ, 1964. - С.12.
8. Симпсон Джеймс У., Элс Родерик У. Болезни пищеварительной системы собак и кошек. - М.: Аквариум Бук, 2003. - С.440-446.
9. Шерстнев С.В. Чтение рентгеновского изображения при исследовании травматических повреждений и заболеваний у кошек и собак. - Екатеринбург: Гощитский, 2008. – С.288-307.
10. Kealy J.Kevin, Hester McAllister Diagnostic Radiology Ultrasonography of the Dog and Cat. - Missouri: Elsevier, 2005. - P.24.
11. URL: http://ru.wikipedia.org/wiki/%C0%EB%E3%EE%F0%E8%F4%EC (дата обращения: 15.03.2011).



Контактная информации об авторах для переписки

**Ермаков А.М.,** д.б.н., заведующий лабораторией визуальной диагностики и патологии молодняка СКЗНИВИ Россельхозакадемии

**Налетова К.Н.,** ветеринарный врач ветеринарной клиники «Центр», 127051 г. Москва, цветной бул.,11 стр.1, тел.: (495) 621-65-65, e-mail: vetcentr@vetcentr.ru; аспирант лаборатории визуальной диагностики и патологии молодняка ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии


УДК619:616.71-091:616.391:577.161.2


**Овчаренко Т.М., Дерезина Т.Н., Федоров В.Х**

*(Донской ГАУ)*


# СТРУКТУРНАЯ И УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ОРГАНОВ ЛИМФОИДНОЙ СИСТЕМЫ У ПОРОСЯТ, БОЛЬНЫХ РАХИТОМ, НА ФОНЕ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТНОГО СОСТОЯНИЯ ДО И ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОЙ ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ ЛИГФОЛОМ

Ключевые слова: рахит, поросята, иммунодефицит, органы лимфоидной системы, лигфол.

При рахите наряду с патологией костной системы, расстраиваются функции многих органов и систем, существенно снижается и неспецифическая резистентностъ [4, 5]. Снижение защитных сил организма происходит как на самом раннем этапе развития болезни, так и в последствии, при тяжелом ее течении, и проявляется структурными изменениями в органах лимфоидной системы, снижением гуморальных и клеточных факторов защиты [4].

Для комплексной фармакокоррекции рахита у поросят мы использовали лигфол - препарат, направленный на повышение уровня неспецифической резистентности организма. Это современный и высокоэффективный иммуномодулятор, в основе валеопозитивных эффектов которого лежат иммунно-антиоксидантные механизмы и активизация иммунокомпетентных органов [1, 2, 3].

Целью проведенных исследований было изучение влияния лигфола в составе комплексной фармакокоррекции на иммунную систему у поросят, больных рахитом. Задачей исследований являлось изучение структурной и ультраструктурной организации органов лимфоидной си-

стемы у поросят при рахите и после комплексной фармакокоррекции.

Материал и методы исследования. Исследования выполнялись на кафедре внутренних незаразных болезней, патофизиологии, клинической диагностики, фармакологии и токсикологии, биохимической лаборатории ФГОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет»; на базе отдела патологической морфологии Всероссийского научно-исследовательского ветеринарного института патологии, фармакологии и терапии Российской академии сельскохозяйственных наук (г. Воронеж). Научно-производственные опыты, апробация и производственные испыта-ния проводились в ЗАО «Весёловское», ООО «Риагро», ЗАО «Рассвет» Веселовского района Ростовской области.

Для проведения исследований были созданы одна опытная и контрольная группы, по 10 поросят в каждой. Была изучена структурная организация органов лимфоидной системы у поросят, больных рахитом, на фоне приобретенного иммунодефицита до опыта и после проведения комплексной фармакокоррекции. Для чего были убиты 6 поросят 45-ти дневного возраста с диагнозом рахит, отобраны образцы органов лимфоидной системы. Для изучения общей морфологической структуры органов срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизон. Фиксацию материала для электронной микроскопии проводили в 2,5 % - ном глютаровом альдегиде на 0,114 М коллидиновом буфере на холоде с постфиксацией в 1 % - ном растворе тетраокиси осмия на том же буфере. Материал заключали в эпон-812. Готовили полутонкие срезы, которые окрашивались азур-2 в сочетании фуксином основным и просматривали в световом микроскопе «Leica». Ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме Ultracut (Leica), контрастировали цитратом свинца и уранилацетатом и просматривали в электронном микроскопе ЕМ-208 (Philips) [6].

Поросятам опытной группы назначали внутримышечно лигфол в объеме 0,1; 0,5; 1,0 мл на животное с интервалом 5 дней (3 инъекции на курс лечения); внутрь бентонитовую глину в дозе 0,1 г/кг массы с кормом 1 раз в сутки, в течение 30 дней; внутримышечно нитамин по 1,0 мл на животное, 3 инъекции на курс лечения, раз в 10 дней. А поросятам контрольной группы - внутрь бентонитовую глину в дозе 0,1 г/кг массы с кормом 1 раз в сутки, в течение 30 дней; внутримышечно нитамин по 1,0 мл на животное, 3 инъекции на курс лечения, раз в 10 дней. Курс комплексной фармакокоррекции составил 30 дней.

Результаты исследований. До опыта у поросят, больных рахитом, на фоне приобретенного иммунодефицита наблюдалась гипоплазия органов лимфоидной системы. В ультраструктурной организации лимфатического узла регистрировалась полиморфность лимфоидных клеток, и обнаруживались интердигитирующие клетки, в селезенке - гиперплазия ретикулярных клеток, в тимусе наблюдалось превалирование протимоцитов.

После комплексной фармакокоррекции рахита у поросят опытной группы отмечалась гиперплазия лимфоидной ткани в перифолликулярных зонах коркового слоя лимфатического узла. Паренхима лимфатического узла была четко разграничена на корковое и мозговое вещество. Доля коркового вещества при этом составляла 55%, а мозгового - 20%. Регистрировались вторичные фолликулы с четко выраженными герминативными центрами шаровидной формы большого диаметра (Рис. 1а), в которых наблюдались лимфобласты и пролимфоциты (Рис.1б). В полутонких срезах - пролиферация лимфоидной ткани герминативных центров (Рис. 1в), в ультраструктуре была хорошо выражена стадийность дифференциации лимфоидных клеток (Рис. 1г).

В селезенке у поросят опытной группы на 30-й день опыта наблюдалась диффузная гиперплазия лимфоидной ткани белой пульпы (Рис. 2а). Процентная доля белой пульпы составляла 72 %, а красной - 28 %. Вокруг кисточковой артериоллы регистрировалось увеличение клеток ретикулоэндотелия (Рис. 2б), а в лимфоидной ткани активизировались клетки плазматического ряда (Рис. 2в).

В костном мозге у поросят опытной группы по завершению опыта наблюдалась активизация миелоидного кроветворения (Рис. 3а), увеличение количества мегакариоцитов, бластных форм гранулоцитов и проэритробластов (Рис. 3б), в ультраструктуре которых обнаруживались электронноплотные глыбки конденсированного хроматина в ядерном аппарате (Рис. 3в).

У поросят опытной группы после комплексной фармакокоррекции рахита регистрировалась гиперплазия лимфоидной ткани коркового слоя тимуса (Рис. 4а), в мозговом слое было выявлено более 3-4-х телец Гассаля. Доля коркового слоя тимуса составляла 54 %, а мозгового - 46 %.

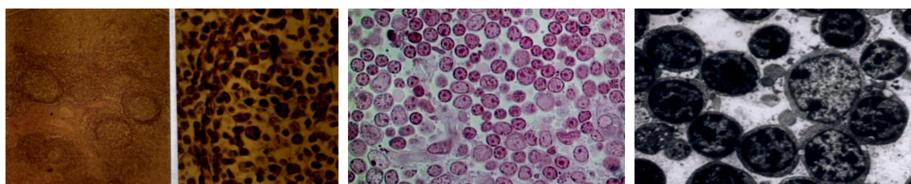


**Рисунок 1.** Структурная и ультраструктурная организация лимфатических узлов у поросят опытной группы: а) появление вторичных фолликулов с герминативными центрами; б) пролиферация лимфоидной ткани в них; в) пролиферация лимфоидных клеток в герминативном центре**,** окр. гем.-эозин, ув. ок. 7, об. 3,2(а), 40(б), ув. ок. 10, об. 100 (в); г) стадийность дифференцировки в ультраструктуре лимфоидных клеток, ув. ×2800

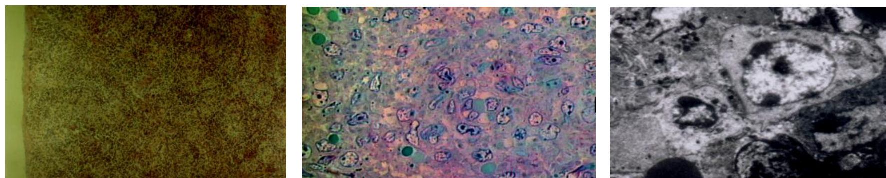


**Рисунок 2**. Структурная и ультраструктурная организация селезенки у поросят опытной группы: а) диффузная гиперплазия лимфоидной ткани в белой пульпе, окр. гем.-эозин, ув. ок. 7, об. 10; б) увеличение клеток ретикулоэндотелия вокруг кисточковой артериоллы, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 100; в) активизация клеток плазматического ряда, ув. ×2800

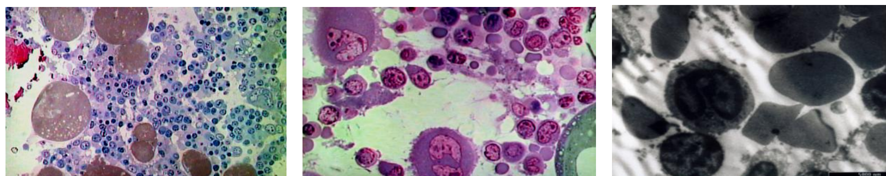


**Рисунок 3.** Структурная и ультраструктурная организация костного мозга у поросят опытной группы: а) улучшение кроветворения; б) увеличение количества мегакариоцитов, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 40 (а), об. 100 (б); в) дифференциация сегментоядерного гранулоцита, ув. ×2200

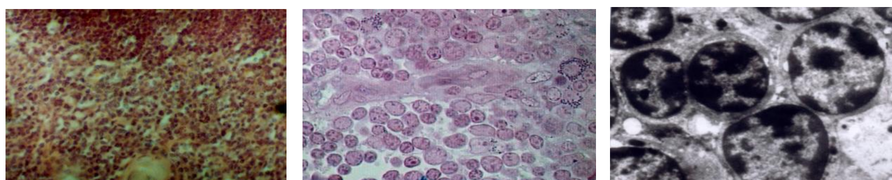


**Рисунок 4.** Структурная и ультраструктурная организация тимуса у поросят опытной группы: а) гиперплазия лимфоидной ткани, окр. гем.-эозин, ув. ок. 7, об. 40; б) формирование телец Гассаля, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 40; в) стадийность дифференциации тимоцитов, ув. ×2800

В полутонких срезах выявлялись единичные тучные клетки, а на границе клеточной гиперплазии наблюдалось формирование телец Гассаля (Рис. 4б). В ультратонких срезах регистрировалось увеличение количества тимоцитов с выраженной стадийностью их дифференциации (Рис. 4в).

У поросят контрольной группы после завершения опыта наблюдалась гипоплазия лимфоидной ткани лимфатического узла (Рис. 5а). Паренхима была нечетко разграничена на корковое и мозговое вещество, при этом доля коркового вещества составляла 36 %, а мозгового - 22%. Корковое вещество содержало единичные лимфатические фолликулы (Рис. 5б). В ультраструктуре лимфатического узла отмечалось наличие интердигитирующих

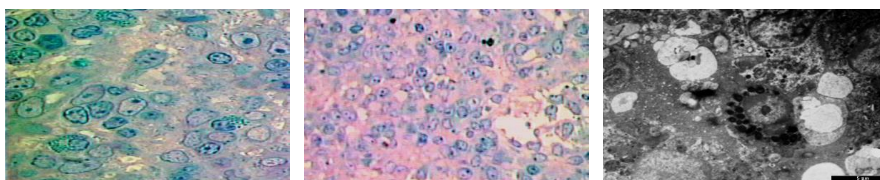


**Рисунок 5.** Структурная и ультраструктурная организация лимфатического узла у поросят контрольной группы: а) гипоплазия лимфоидных клеток; б) клетки ретикулярной ткани с единичными лимфоидными фолликулами, окр. Азур-2 в сочетании фуксином основным, ув.ок.10, об. 100(а), 40(б); в) интердигитирующие клетки, потерявшие способность к фагоцитозу, ув. × 1100

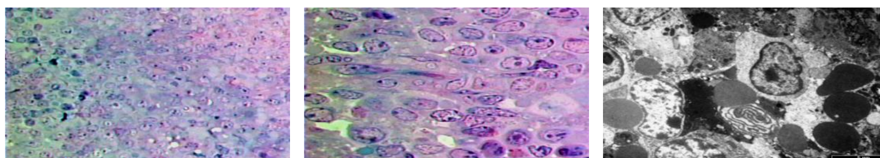


**Рисунок 6**. Структурная и ультраструктурная организация селезенки у поросят контрольной группы: а) гиперплазия ретикулярных клеток; б) преобладание клеток ретикуло-эндотелия на периферии белой пульпы, окр. Азур-2 в сочетании фуксином основным, ув.ок.10, об. 100(а), 40(б); в) ретикулярные клетки в окружении эритроцитов, ув. ×1100

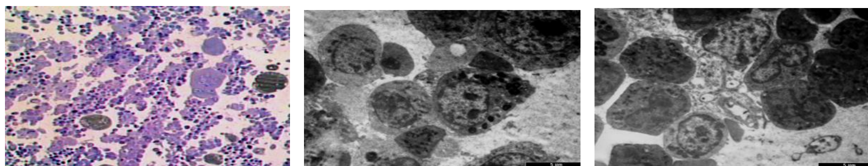


**Рисунок 7.** Структурная и ультраструктурная организация красного костного мозга у поросят контрольной группы: а) гипоплазия клеток гемопоэтического ряда, окр. Азур-2 в сочетании фуксином основным, ув.ок.10, об.20; б) пролимфоциты и промоноциты; в) клетки проэритробластического ряда, ув. ×1100(б), × 2200 (в)

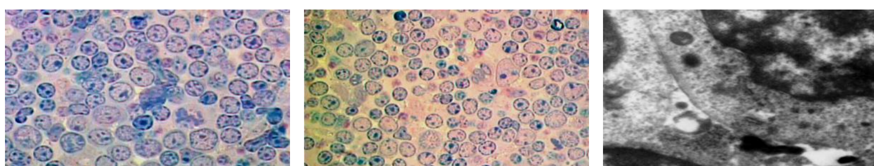


**Рисунок 8.** Структурная и ультраструктурная организация тимуса у поросят контрольной группы: а) гипоплазия тимоцитов; б) гиперплазия клеток мозгового слоя дольки, окр. Азур-2 в сочетании с фуксином основным, ув. ок. 10, об. 100; в) развитая агранулярная эндоплазматическая сеть в цитоплазме тимоцита, ув. × 4400

клеток, потерявших способность к фагоцитозу (Рис. 5в).

У поросят контрольной группы по завершению опыта регистрировалась гипоплазия лимфоидных и гиперплазией ретикулярных клеток селезенки (Рис. 6а). На долю белой пульпы приходилось 18 %, а красной - 82 %. В ультраструктуре органа наблюдалось превалирование ретикулярных клеток (Рис. 6б, в).

У поросят контрольной группы на 30-й день опыта в костном мозге отмечалась гипоплазия клеток гемопоэтического ряда (Рис. 7а). Наблюдалось депонирование гранулоцитов, уменьшение количества стволовых клеток и нарушение их дифференцировки. В кровяном русле обнаруживались незрелые формы клеток крови (Рис. 7б, в).

У поросят контрольной группы после

проведения опыта доля коркового вещества составляла 43 %, а мозгового – 54 %. В связи, с чем наблюдалось значительное разрежение тимоцитов коркового слоя (Рис. 8а) и гиперплазия клеток мозгового слоя тимуса (Рис. 8б). В ультраструктуре тимоцита регистрировалось наличие развитой агранулярной эндоплазматической сети (Рис. 8в), а кариоплазма и цитоплазма телец Гассаля имели светлую окраску.

Выводы. Таким образом, на основании результатов исследований структурной и ультраструктурной организации центральных и периферических органов лимфоидной системы до и после комплексной фармакокоррекции, нами установлено, что применение комплексной схемы терапии рахита, развивающегося на фоне приобретенного иммунодефицитного состояния, способствует нормализации витаминно-минерального обмена у поросят, а лигфол в ее составе коррегирует иммунодефицитное состояние за счет улучшения структурной организации и функционального состояния органов лимфоидной системы, стимуляции защитных сил организма животных и активизации процессов гемопоэза.

**Резюме**: При рахите у поросят помимо патологии витаминно-минерального обмена наблюдаются изменения в иммуннокомпетентных органах, данные морфофункционального состояния которых представлены до и после комплексной фармакокоррекции.

**SUMMARY**

With rachitis in pigs in addition pathology vitamin-mineral metabolism observed changes in immunecompetent organs, these morpho-functional state of which are presented before and after the complex pharmacocorrection methods.

Keywords: rachitis, pigs, immune deficiency, the bodies of the lymphoid system, ligfol.

Литература

1. Беркович, А.М. Лигфол – адаптоген стресс-корректор нового поколения. Повышение продуктивного здоровья животных / А.М. Беркович, В.С. Бузлама, Н.П. Мещеряков. Воронеж: «Кварта», 2003. - 148 с.

2. Бузлама, С.В. Стресс-корректорное действие и разработка показаний к применению лигфола для повышения резистентности свиней / С.В. Бузлама. ВНИВИПФиТ. Воронеж, 2003. - 22 с.

3. Бузлама, С.В. Результаты широкого применения нового ветеринарного препарата лигфола в промышленном животноводстве / Бузлама С.В., Беркович А.М. //Фармакология, 2004. - № 3 (26) – С. 22-34.

4. Дерезина, Т.Н. Рахит поросят /Т.Н. Дерезина, В.И. Федюк, С.М. Сулейманов. Ростов-на-Дону: «СКНИВШ», 2005. - 177 с.

5. Карпуть И.М. Клинико-морфологическое проявление иммунных дефицитов и их профилактика у молодняка / И.М. Карпуть, М.П. Бабина, Т.В. Бабина // «Актуальные проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных» - материалы научно-производственной конференции. Воронеж: «Научная книга», 2006. - С.46-51.

6. Сулейманов, С.М. Методы морфологических исследований /С.М. Сулейманов, П.А. Паршин, Ю.П. Жарова и др. //Методическое пособие. Воронеж, 2000. – 64 с.

Контактная информации об авторах для переписки

**Дерезина Татьяна Николаевна,** д.в.н, профессор, заведующая кафедрой внутренних незаразных болезней, патофизиологии, клинической диагностики, фармакологии и токсикологии, ФГОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет». 346495 Ростовская обл., Октябрьский р-он, п.Персиановский, ул. Мичурина 33 (86360) 36139 (раб), 89034351237 (моб) E-mail: derezinasovet@mail.ru;

**Овчаренко Татьяна Михайловна,** ассистент кафедры внутренних незаразных болезней, патофизиологии, клинической диагностики, фармакологии и токсикологии ФГОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет».

**Федоров Владимир Христофорович,** д.с.-х.н, профессор. 346493 Ростовская обл., Октябрьский р-он, п.Персиановский, ДонГАУ